

154 真菌感染現象における抑制性受容体の分子基盤

矢部 力朗

皮膚糸状菌症は、慢性真菌感染症のひとつで、白癬菌 *Trichophyton rubrum* が起因菌とされる。しかしながら、白癬菌に対する宿主感染防御機構は不明な部分が多かった。本研究では、C型レクチン受容体である Dectin-1 および Dectin-2 が *T. rubrum* に対する自然免疫応答の誘導および菌体の排除機構に重要な役割を果たすことを見出した。骨髄由来樹状細胞 (BMDC) を *T. rubrum* で刺激した際、Dectin-1 および Dectin-2 欠損マウス由来では野生型に比べ炎症性サイトカインの産生量低下が認められた。また、*T. rubrum* をマウスに感染させた結果、Dectin-1 欠損および Dectin-2 欠損マウスでは *T. rubrum* を排除できず、炎症性サイトカインの産生も低下していた。一方、Rag2 欠損および IL-17A 欠損マウスは野生型マウスと同様に、*T. rubrum* を排除していた。これらの結果から、*T. rubrum* 感染に対して、Dectin-1 および Dectin-2 を介した自然免疫誘導機構が重要で、T細胞を介したあるいは IL-17 に依存した免疫誘導機構は必須でないことが示唆された。

C型レクチン受容体による白癬菌制御機構の解明

